

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1968

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marie-France HOUSSEL

née le 8 Juillet 1940, à MONTPELLIER (Hérault)

Présentée et soutenue publiquement le

LE PLASMOCYTOME VERTEBRAL SOLITAIRE

A propos d'un cas traité chirurgicalement

Président : M. S. de SEZE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1968

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marie-France HOUSSEL

née le 8 Juillet 1940, à MONTPELLIER (Hérault)

Présentée et soutenue publiquement le

LE PLASMOCYTOME VERTEBRAL SOLITAIRE

A propos d'un cas traité chirurgicalement

Président : M. S. de SEZE, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	OLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	{ Cochin LEGER (L.)
	{ Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	{ Saint-Antoine GOSSET (J.)
	{ Salpêtrière SICARD (A.)
	{ Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales	{ Bicêtre N...
	{ Broussais BARIÉTY (M.)
	{ Cochin DREYFUS (G.)
	{ Hôtel-Dieu CONTE (M.)
	{ Pitié KOURILSKY (R.)
	{ Saint-Antoine BOUDIN (G.)
	{ Saint-Antoine

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	SAINT-ANTOINE
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	THIEFFRY (S.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	ROUX (M.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	LEMAIRE (A.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	JUDET (R.)
— — (Necker)	ABOULKER (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	COUVELAIRE (R.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	LAPLANE (R.)
— — (Lariboisière)	DOMART (A.)
— — (Pitié)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Rothschild)	RAMBERT (P.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHE (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURBAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORIGARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

A ma Famille

A mes Amis.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur S. de SEZE

Professeur de rhumatologie à la Faculté de Médecine
de Paris.

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur J. GOUGEON

Maître de Conférences
Agrégé à la Faculté Mixte de Médecine
et de Pharmacie de Reims

qui nous a inspiré le sujet de ce
travail.

qu'il reçoive ici l'expression de
notre vive reconnaissance et de
notre profond respect.

A nos Maitres, Professeurs de la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Reims.

Monsieur le Professeur L. VILDE

Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de
Pharmacie de Reims.

Monsieur le Professeur A. JACQUINET

Monsieur le Professeur M. FANDRE

Monsieur le Docteur M. HARDEL

Monsieur le Professeur R. FRANQUET

Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine et de
Pharmacie de Reims

Monsieur le Docteur J. QUENTIN

qui au cours de nos années
d'étude et d'Externat nous ont
fait bénéficier de leur précieux
enseignement.

En respectueux hommage.

A tous ceux qui nous ont aidée au cours de la réalisation
de ce travail.

INTRODUCTION

La rareté du plasmocytome vertébral solitaire. Le manque de signes spécifiques aussi bien radiologique que biologique entraîne une difficulté très grande du diagnostic et conduit à le méconnaître.

A propos d'une observation, suivie pendant plusieurs années, nous avons cherché à préciser la valeur respective des différents signes qui peuvent être retenus en faveur de ce diagnostic.

Nous avons dans ce but analysé trente observations suffisamment détaillées rapportées de la littérature, en recherchant les signes de début, en comparant la fréquence des principaux signes d'examen : cliniques, radiologiques et biologiques.

DEFINITION

Avant d'entreprendre l'étude des observations, nous allons définir cette affection :

Le plasmocytome solitaire est une hémopathie, qui, d'après FORTIN, représente 16% de l'ensemble des tumeurs du tissu réticulo-endothélial et 2 à 10% des myélomes. Elle se définit comme une prolifération anarchique des cellules de la lignée plasmocytaire, au sein de la moelle osseuse, en un endroit unique et (pour MORETTI) sans signe de dissémination décelable radiologiquement, biologiquement ou cliniquement. Nous reviendrons sur ce point.

La plupart des plasmocytomes solitaires sont extra-osseux et siègent surtout au niveau des formations lymphoïdes des voies aériennes supérieures, les plasmocytomes solitaires osseux sont beaucoup plus rares, leur siège de prédilection est le rachis, mais ils peuvent se voir sur les os longs et le crâne.

D'après FRUHLING, la tumeur est de volume variable, très ostéolytique ; en effet le processus néoplasique dépasse rapidement la trame osseuse pour soulever le périoste et envahir les tissus mous péri-osseux. La masse néoplasique est mollassse de couleur rose. Du point de vue histologique cette tumeur est constituée de cellules myélomateuses que les anatomopathologistes distinguent en grandes cellules jeunes et polymorphes et petites cellules de type adulte, et les caractères de ces cellules permettent de les assimiler à un élément de nature plasmocytaire. En effet, la cellule a une forme caractéristique, soit ovalaire, soit le plus souvent triangulaire. Son noyau est petit, excentré avec une chromatine disposée en "rayons de char". Le cytoplasme est chromophile, vitreux avec un ergastoplasme plus ou moins développé, ce qui permet de différencier les plasmocytomes solitaires en deux groupes :

- 1°) Plasmocytomes hyper sécrétants
- 2°) Plasmocytomes hypo sécrétants.

Cette classification semble actuellement être retenue par la plupart des auteurs et explique la présence, parallèlement à la localisation véritablement solitaire de la tumeur, d'anomalies électrophorétiques sanguines et urinaires, de perturbations humorales et de signes d'atteinte rénale. Ces troubles étant en rapport étroit avec la nature sécrétoire protéinique du plasmocytome et comme il semble logique de le penser, en rapport avec le pronostic d'évolution.

Malgré le peu de renseignements biologiques que nous avons pu recueillir au cours de ce travail, nous essaierons d'étudier les rapports entre les anomalies électrophorétiques et immuno-électrophorétiques constatées au moment du diagnostic (signant la nature hyper-sécrétoire de la tumeur) et l'évolution de l'affection.

En effet l'anomalie qualitative explicitée par l'électrophorèse est un argument diagnostique de grande valeur, mais dont l'intérêt dans la détermination du pronostic est plus limitée, puisqu'il est logique de penser que c'est de l'importance quantitative des sécrétions plasmocytaires que dépendra l'évolution.

Au total, l'anomalie qualitative de l'électrophorèse est un argument diagnostique et seule l'anomalie quantitative permettrait de préjuger du diagnostic.

OBSERVATION PERSONNELLE

HISTOIRE DE LA MALADIE

Nous versions au dossier du plasmocytome vertébral solitaire une observation nouvelle dont les traits principaux sont les suivants :

Une femme de 47 ans qui exerce la profession de maraîchère est hospitalisée le 25 septembre 1964 pour des douleurs dorsales suraiguës.

En fait le début véritable de la maladie est beaucoup plus ancien et remonte à 4 ans en arrière.

A cette époque, un premier accès dorsalgique succédant à un effort, avait bien cédé au repos et aux antalgiques banaux, mais laissé derrière lui un fond douloureux clinique modéré, sur lequel se greffaient dans l'intervalle quelques accès dorsalgiques aigus ; et c'est à la suite d'un de ces accès douloureux, beaucoup plus violent que les précédents, nécessitant une immobilisation complète, et qui pour la première fois s'accompagne d'une irradiation bilatérale en ceinture, suivant le territoire de la 8e dorsale, que la malade est hospitalisée.

A l'entrée, la malade est littéralement bloquée dans son lit, se plaint de douleurs fixes, tenaces, évite tout mouvement brusque ainsi que tout effort.

Son aspect général est floride. A l'examen clinique on provoque un accès douloureux par la pression sur la ligne des épines au niveau du territoire de D8, en outre :

- on note une bande d'hypoesthésie D8-D9 plus nette à gauche.

- mais le reste de l'examen neurologique est négatif et en particulier ne montre aucun déficit moteur, aucun trouble sensitif superficiel ou profond, aucun trouble des réflexes ostéotendineux ou cutanés aux étages sus-jacents.

L'examen systématique est négatif, l'exploration manuelle de tout le reste du squelette est normale, la palpation de l'abdomen ne révèle aucune masse suspecte, le toucher vaginal ne révèle pas d'anomalie pelvienne, en outre il n'y a aucune adénopathie et le pigment est normal.

Au total, on se trouve en présence d'une malade à l'aspect floride qui présente un syndrome lésionnel typique suivant le territoire de D8 sans aucun autre signe d'accompagnement.

La radiographie du rachis révèle un tassement vertébral de la 8e dorsale avec remaniement de la trame de type ostéolytique débordant sur l'arc postérieur, paraissant s'étendre vers le pédicule, les massifs articulaires et même la lame. Mais en fait, une radiographie de l'année précédente montrait déjà des anomalies de ce même corps vertébral (tassement certain de la 8e dorsale avec diminution franche, mais modérée de ce corps vertébral, plus marqué à sa partie antérieure).

La lente évolution de l'image radiologique, caractérisée notamment par une résorption progressive du tissu osseux, l'état floride de la malade, amènent à discuter avant tout une lésion bénigne :

- 1) Tassement vertébral en plusieurs temps au cours d'une ostéoporose banale, mais dans ce cas particulier : idiopathique.
- 2) Lésion locale : angiome vertébral qui représente la tumeur bénigne la plus fréquemment rencontrée au niveau d'une vertèbre, par opposition à l'ostéome dont on sait la prédilection pour le squelette crânio-facial, et au chondrome qui siège surtout au niveau des os des doigts.

Quant à la tumeur bénigne à cellules géantes et au kyste essentiel des os, leur localisation la plus fréquemment rencontrée est retrouvée au niveau des os longs.

L'enquête biologique se montre de peu de secours pour faire le diagnostic : l'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 7-18-73. Les protides sanguins sont quantitativement normaux à 66 g par litre dont 30 g d'albumine, mais du point de vue qualitatif, l'électrophorèse et l'immuno-électrophorèse révèlent un petit pic de globulines anormales, situé au début des gamma-globulines.

Il n'y a pas d'anomalie urinaire, en particulier pas d'albuminurie de Bence Jones.

Le calcium et le phosphore sanguins sont en rapport équilibré (calcémie à 100 mg par litre ; phosphorémie à 37 mg par

litre) et la calciurie de 24 heures est aux environs de 160mg aux trois examens successifs.

La rachicentèse n'apporte pas d'éléments nouveaux, on ne note pas de blocage à l'épreuve de Queckenstedt.

La ponction sternale ramène une moelle normale.

Au total : la seule anomalie biologique est l'existence d'une minime quantité de para-protéines sériques, de mobilité électrophorétique gamma. Cette anomalie isolée permettait d'évoquer le diagnostic de plasmocytome, mais à tort, on a hésité à lui accorder une valeur décisive.

On recherche en outre s'il existe une diffusion osseuse du processus tumoral et une radiographie du squelette complet confirme la localisation véritablement solitaire sur la 8e dorsale de la tumeur ; en effet, tout le reste du squelette ne présente aucune anomalie.

Enfin, un bilan complet : clinique, biologique et radiologique permet d'éliminer une lésion mitotique éventuelle :

- la palpation de la thyroïde et des seins ne révèle pas de masse anormale.
- le toucher vaginal est normal
- la radiographie pulmonaire est normale ainsi que l'urographie.

En conclusion

On élimine donc l'idée d'une métastase osseuse, on soulève sans y croire la possibilité d'un plasmocytome solitaire et on pense plutôt à une tumeur bénigne, non pas tant à l'angiome qu'au kyste anévrysmal.

Etant donné la durée de l'évolution et l'intensité des douleurs, l'exploration chirurgicale avec libération des racines paraît être le geste raisonnable, d'une part pour assurer le diagnostic et d'autre part, pour soulager la malade de ses douleurs qui sont devenues considérables, avec apparition depuis quelque temps d'une irradiation douloureuse dans les membres inférieurs, qui paraît correspondre à des douleurs cordonnales.

L'INTERVENTION :

L'intervention chirurgicale a lieu le 31 octobre 1964.

Voici un bref résumé du compte-rendu opératoire :

Après abord au niveau de l'interligne D8-D9, la laminectomie permet de confirmer que la lame est extrêmement amincie, et immédiatement au dessous d'elle on trouve une tumeur brônâtre relativement encapsulée et peu hémorragique.

La lésion exposée s'étend sur deux étages. La racine D9 est absolument incluse dans la tumeur (elle sera sectionnée) alors que la racine D8 est par contre voisine au pôle supérieur et peut être disséquée et conservée sans interrompre sa continuité.

Il existe une petite languette de tumeur-médullaire, mais il y a surtout une grosse infiltration en avant du ligament vertébral postérieur, et la curette pénètre dans une loge osseuse dont le curetage est délicat, car cette partie de la lésion est très hémorragique, cependant on a l'impression à peu près partout de passer en os normal ; pour complément, il est fait une coagulation de cette cavité somatique. Fermeture en 4 plans, sans drainage.

L'examen histologique de la tumeur révèle qu'elle est représentée par une prolifération cellulaire dense d'éléments à noyaux fortement basophiles, tassés les uns contre les autres, sans interposition de fibres conjonctives. Dans le cytoplasme éosinophile, le noyau est excentré, sa chromatine est parfois répartie en gros grains, souvent elle est homogène (l'ergastoplasme, l'appareil de Golgi sont peu développés, ce qui est en faveur de la nature peu sécrétante de la tumeur).

En conclusion : il s'agit d'un plasmocytome.

L'EVOLUTION :

Les suites opératoires sont bonnes, l'exérèse chirurgicale est consolidée par de la radiothérapie et le syndrome douloureux tant radiculaire que vertébral disparaît complètement en 3 mois.

Les différents contrôles radiologiques pratiqués 4 mois et un an après l'intervention ne montrent pas de diffusion du processus tumoral ; en outre les séquelles de laminectomie de D7 à D9, la radiographie du rachis révèle un aspect inchangé du corps vertébral D8 qui reste tassé et de structure un peu hétérogène mais dont les contours sont nets,

Nous avons pu obtenir de revoir la malade en mars 1968, soit 3 ans et demi après l'intervention.

Cliniquement, elle est en excellent état général, à repris ses activités professionnelles, n'a plus jamais ressenti de dorsalgies notables ni aucune radiculalgie depuis 1964.

L'examen clinique et en particulier neurologique est normal.

Un contrôle radiologique de tout le squelette n'a révélé aucune autre anomalie que l'image cicatricielle au niveau de D8.

Mais le contrôle biologique montre la persistance d'une bande étroite de para-protéines identique à celle des stades initiaux. De ce fait, la persistance d'un contingent de cellules myélomateuses est très probable et le pronostic d'avenir se trouve grevé d'un risque élevé de généralisation tardive. C'est actuellement la seule anomalie biologique qui existe. L'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 6-15-75, les protides totaux sont à 70 g par litre dont 32 g d'albumine, les urines ne contiennent aucune protéine, thermo-soluble ou non ; (nous n'avons pu pratiquer de ponction sternale : la malade ayant refusé de se prêter à cet examen).

En conclusion

Nous venons de présenter un cas de plasmocytome vertébral solitaire avec 3 ans et demi d'évolution favorable, tant cliniquement que radiologiquement, mais qui du point de vue biologique conserve une para-protéine de mobilité électrophorétique gamma-signant la persistance de cellules myélomateuses et un risque plus grand de généralisation du processus tumoral.

OBSERVATIONS
RELEVÉES DE LA LITTÉRATURE

OBSERVATION n° 1 (HARTMANN - LEPOIRE - LARCAN -
PIERSON) (21)

Il s'agit d'un homme de 28 ans. Le début clinique de son affection est marqué par une douleur dorsale d'effort, transitoire, mais suivie de l'apparition progressive d'une paraplégie spasmodique avec réflexes ostéotendineux polycinétiques, mais sans signe de Babinski.

Les troubles sensitifs se réduisent à des paresthésies des membres inférieurs aggravées par la percussion du rachis dorsal supérieur.

La radiographie du rachis et du reste du squelette est normale. Le laboratoire est muet, sans anomalie de l'hémogramme, de la vitesse de sédimentation, des urines, ni du liquide céphalorachidien dont par ailleurs la circulation est libre.

C'est seulement au troisième mois d'évolution qu'apparaissent un syndrome lésionnel avec douleurs et anesthésie en bande radiculaire à l'étage de la 3ème dorsale, et des troubles sphinctériens ; on trouve alors sur de nouveaux clichés un arc postérieur de D3 suspect et d'autre part à la rachianesthésie, un blocage.

L'intervention chirurgicale est alors pratiquée, révélant une tumeur au niveau de D3, tumeur dont la biopsie a révélé qu'il s'agissait d'un plasmocytome. Il a été fait un curetage de la lésion.

Après l'intervention, un contrôle biologique montre une vitesse de sédimentation élevée à 59-91, des protides sanguins normaux à 68 g, mais un taux de γ globulines élevé à 64%.

Toutes les anomalies biologiques disparaissent en deux mois et huit mois plus tard, le malade est cliniquement en bon état.

OBSERVATION n° 2 (CARBONE) (7)

Rapporte le cas d'une femme de 44 ans, dont l'histoire clinique débute par des douleurs dans la région scapulaire gauche, des douleurs dorsales, et une sensation de faiblesse musculaire au niveau des membres inférieurs. Puis, progressivement en quelques mois, s'installe une paraplégie spasmodique totale accompagnée de troubles sphinctériens à type de rétention, avec réflexes ostéotendineux polycinétiques et signe de Babinski.

Du point de vue sensitif, on note des paresthésies des membres inférieurs avec hypoesthésie remontant jusqu'à la première dorsale, mais il n'y a pas de douleurs radiculaires.

La radiographie du rachis révèle une décalcification totale de la première dorsale ainsi qu'une image d'ostéolyse atteignant le corps, l'apophyse et le pédicule vertébral, une myélographie montre un arrêt au niveau de D1, mais la radiographie du reste du squelette est normale.

Le laboratoire est muet, sans anomalie de l'hémogramme, de la vitesse de sédimentation, des urines, de la moelle osseuse. On note cependant une albuminorachie de 1 g, mais l'épreuve de Queckenstedt est libre.

L'intervention chirurgicale pratiquée quelques mois après le début des troubles révèle une masse néoplasique allant de la 7ème cervicale à la 2ème dorsale ayant entraîné une destruction de l'arc de D1. L'examen histologique extemporané révèle qu'il s'agit d'un plasmocytome.

Le curetage de la tumeur est suivi de radiothérapie.

Quelques mois après l'intervention, la reprise de la marche est possible, un contrôle radiologique montre une discrète récalcification de D1 et surtout qu'il n'y a aucune anomalie sur le reste du squelette. Le contrôle biologique est lui aussi satisfaisant, de même que ceux pratiqués quinze mois plus tard alors que la malade est en excellent état général.

OBSERVATION n° 3 (DENKER - BROCH) (15)

Il s'agit d'un homme de 48 ans dont l'histoire clinique est marquée au début par des douleurs thoraciques qui persistaient depuis neuf mois quand survient une parésie des membres inférieurs, accompagnée de réflexes ostéotendineux polycinétiques, d'un signe de Babinski et d'une diminution de la sensibilité de D4.

La radiographie du rachis révèle une tumeur au niveau de D4 mais le reste du squelette est normal.

Le laboratoire est muet, on ne note pas d'anomalie de l'hémo-gramme, de la vitesse de sédimentation, des protides sanguins, de la moelle osseuse, par contre si le liquide céphalo-rachidien est normal, l'épreuve de Queckenstedt révèle un blocage. L'intervention consiste en l'exérèse de la tumeur dont l'examen histologique extemporané révèle la nature plasmocytaire.

Six mois après l'intervention chirurgicale, le malade présente un bon état général, marche normalement et un contrôle radiologique de tout le squelette ne montre aucune anomalie.

OBSERVATION n° 4 : FORTIN (17)

Rapporte le cas d'un homme de 55 ans, chez lequel les signes révélateurs de son affection ont été des douleurs cervicales persistant depuis de nombreuses années, puis survenue progressive d'une sensation d'engourdissement des quatre membres et enfin constitution brutale d'une quadriparésie symétrique avec démarche à petits pas et impossibilité de tourner sur place, une raideur des membres supérieurs presque invincible. Les réflexes ostéotendineux sont polycinétiques ; il y a un signe de Babinski bilatéral. On ne note pas de signes sensitifs.

La radiographie du rachis montre une lyse presque complète de la troisième cervicale avec fin liseré osseux représentant la surface inférieure du corps vertébral et la disparition de l'apophyse épineuse correspondante.

Une myélographie révèle un obstacle complet à la hauteur de la même vertèbre.

Nous n'avons pas de renseignements sur l'étude radiologique du reste du squelette.

Le laboratoire est muet, l'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 29 à la première heure, la protéinurie est de 55 g par litre avec un rapport normal albumine/globuline ; la protéinurie est importante, mais il n'y a pas d'albuminurie de Bence-Jones ; les rapports électrophorétiques sont bons. En outre, une biopsie hépatique s'est avérée normale elle aussi.

L'intervention chirurgicale pratiquée plusieurs années après le début des troubles consiste en une exérèse de la tumeur dont l'examen histologique révèle la nature plasmocytaire et elle est suivie d'un traitement radiothérapique.

Trois mois après l'intervention, le malade a retrouvé une motricité normale de ses quatre membres et ne souffre plus.

OBSERVATION n° 5 : PINO (39)

Il s'agit d'un homme de 49 ans et le début clinique de son affection est marqué par l'apparition progressive d'une paralysie des membres inférieurs suivie d'une paraplégie spasmodique accompagnée de réflexes ostéotendineux polycinétiques, d'un signe de Babinski bilatéral, d'une abolition des réflexes abdominaux et crémastériens et enfin d'une hyperesthésie à tous les modes en dessous de D3.

La radiographie du rachis montre une tumeur située sur la gauche, détruisant partiellement D9 - D10, ainsi que l'extrémité postérieure des côtes adjacentes.

Le laboratoire est muet, sans anomalie de l'hémogramme, de la vitesse de sédimentation, des protides sanguins et urinaires, de la moelle osseuse ; on note cependant un blocage lors de l'épreuve de Queckenstedt.

L'intervention chirurgicale pratiquée près d'un an après le début des troubles consiste en l'excérèse de la tumeur dont l'examen histologique extemporané révèle qu'elle est constituée par des plasmocytes et par une substance amyloïde.

Le traitement chirurgical est consolidé par de la radiothérapie.

Du point de vue évolutif, on note une récupération de la marche en quelques mois et un contrôle radiologique de tout le squelette pratiqué un an plus tard ne révèle pas d'autre lésion osseuse.

OBSERVATION n° 6 : IZARN - EMBERGER - POURQUIER (24)

Il s'agit d'un homme dont l'histoire clinique débute par des douleurs rachidiennes en ceinture qui persistent depuis trois mois lorsqu'on l'examine pour la première fois. L'examen clinique et en particulier neurologique est strictement normal.

C'est la radiographie du rachis qui révèle un affaissement de la 7ème dorsale avec intégrité des disques et vertèbres sus ou sous jacents ainsi que du reste du squelette.

Le laboratoire est muet, l'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 20 - 80 et on ne note pas d'anomalie des

protides sanguins et urinaires, ni de la moelle osseuse, ni du liquide céphalorachidien.

L'intervention chirurgicale pratiquée trois mois après le début des troubles consiste là encore à faire une exérèse du tissu tumoral de la 7ème dorsale, et la nature plasmocytaire de la tumeur est donnée par l'examen histologique extemporané.

L'acte chirurgical est suivi de cobalthérapie et deux ans après l'intervention, le malade est en bon état général et un contrôle radiologique confirme l'absence de toute anomalie sur l'ensemble du squelette.

OBSERVATION n° 7 : L. HOLLENDER et J. MEYER (23)

Rapporte le cas d'un homme de 45 ans, chez lequel le début clinique est marqué par des douleurs cervicales apparues à la suite d'un traumatisme de la nuque (coup de levier). Pendant un an et demi le patient souffre en permanence, note une accentuation de ses douleurs suivie de l'installation en deux mois d'une quadriplégie complète, accompagnée d'une hyperéflexie tendineuse des membres supérieurs et inférieurs, sans troubles sensitifs ni signes d'atteinte pyramidale.

La radiographie du rachis montre une importante destruction du corps vertébral et de l'apophyse épineuse de la deuxième cervicale.

Le laboratoire n'a pas été noté dans cette observation.

L'exérèse de la tumeur pratiquée un an et demi après le traumatisme et six mois après l'accentuation des douleurs, est suivie de radiothérapie.

Le diagnostic de plasmocytome est fourni par l'examen histologique extemporané.

Un mois après l'intervention, la quadriplégie a complètement régressé et deux ans plus tard, le patient présente un excellent état général, ne souffre pas, a retrouvé une motilité quasi normale de ses quatre membres et a même pu reprendre un travail léger.

OBSERVATION n° 8 : GUSMANO et STRATA (19)

Il s'agit d'un homme de 47 ans qui brutalement ressent de vives douleurs dorsales qui l'amènent à consulter. L'examen neurologique étant normal et la radiographie du rachis ne révélant qu'un discret tassement de la 4ème dorsale, seul, le port d'un

corset orthopédique lui est prescrit. Mais sept mois plus tard, constitution progressive d'une paraplégie spasmodique avec réflexes ostéotendineux polycinétiques, signe de Babinski bilatéral et hyposthésie.

Le nouveau cliché radiographique confirme le tassement de D4.

Nous avons peu de renseignements sur la biologie, si ce n'est qu'il existe une diminution de l'albumine sanguine et une augmentation des globulines.

L'exérèse de la tumeur est alors pratiquée et l'examen histologique révèle la présence de cellules réticulo-histio-plasmocytaires dont beaucoup ont l'aspect de plasmocytes, et à côté de ces cellules, présence d'une substance myéloïde.

Au décours de l'intervention s'installe une paraplégie flasque et le patient décède quelque temps plus tard, soit 11 mois après le début des troubles.

L'autopsie, d'après les auteurs de cette observation, montre une moelle osseuse normale et seulement le réticulo-histio-plasmocytome de D3 - D4.

OBSERVATION n° 9 : BUSSER et BUGAUT (3)

Il s'agit d'un homme de 53 ans. Le début clinique de son affection est marqué par un épisode douloureux cervical accompagné d'une tuméfaction, la radiographie du rachis est normale. Les antalgiques et les anti-inflammatoires viennent difficilement à bout de ces troubles et quelques mois plus tard, les douleurs cervicales reprennent avec, cette fois, une altération marquée de l'état général, puis surviennent des douleurs lombaires suivies en quelques jours d'une paraplégie avec troubles sphinctériens.

On note alors, sur de nouveaux clichés radiologiques, une destruction presque complète de la 12^{ème} dorsale, la colonne cervicale étant normale.

Nous avons peu de renseignements biologiques. Sont seulement rapportées : une albuminurie à 3g 5 et une augmentation de l'albumine rachidienne.

Etant donné l'état précaire du patient, aucun acte chirurgical n'est entrepris et le malade meurt peu de temps après, soit un an après le début des troubles.

L'autopsie confirme l'atteinte de D12 ainsi qu'une propagation sous pleurale.

OBSERVATION n° 10 : RAVENT et WILLIS (41)

Il s'agit d'un homme de 56 ans dont le début des troubles est marqué par une dorsalgie survenue après un traumatisme, et suivie de l'apparition progressive de parésies des membres inférieurs et enfin d'une paraplégie accompagnée d'une hyperesthésie au niveau de D6 et d'une hypo-esthésie en dessous de D6. Le tout ayant évolué sur six semaines.

La radiographie du rachis révèle une destruction incomplète des corps de la 6ème et 7ème dorsale ainsi qu'une subluxation de D6 sur D5. Par contre, il n'y a pas d'anomalie sur le reste du squelette.

Le laboratoire est muet, l'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 21 à la première heure, les protides sanguins sont normaux, on note des traces d'albumine dans les urines, mais pas de protéinurie de Bence-Jones.

L'exérèse chirurgicale de la tumeur pratiquée deux mois après le début des troubles n'apporte aucune amélioration de la paraplégie et l'évolution se fait vers l'issue fatale en 6 mois.

Le diagnostic de plasmocytome avait été donné par l'examen histologique extemporané et l'autopsie confirme l'absence d'autres lésions tumorales.

OBSERVATION n° 11 : RITZ et MEYER (42)

Rapporte le cas d'un homme de 55 ans, souffrant depuis quatre mois de douleurs lombaires accompagnées de troubles neurologiques à type de parésies au niveau des membres inférieurs. Les douleurs étant aggravées par la percussion entre la 4ème cervicale et la 4ème dorsale.

La radiographie du rachis montre une lésion destructrice au niveau de la 4ème dorsale, mais aucune autre anomalie n'est notée sur le reste du squelette.

Le laboratoire révèle dans la moelle osseuse la présence de 0,5% de plasmocytes alors que l'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 14 à la première heure, les protides sanguins normaux et la protéinurie de Bence-Jones absente.

L'exérèse de la tumeur dont la nature plasmocytaire est confirmée par examen histologique est suivie de radiothérapie.

Mais cinq mois après l'intervention, les douleurs reprennent, un contrôle radiologique ne montre aucune anomalie, par contre

celui pratiqué deux mois plus tard montre la présence de lésions ostéolytiques sur les côtes, le bassin et parallèlement on note dans la moelle osseuse un taux de 1% de plasmocytes, taux qui passe à 19% le mois suivant, le malade souffrant toujours.

Deux ans après l'intervention, le malade décède dans un état cachectique.

L'autopsie confirme une généralisation du processus tumoral à presque tous les os du squelette.

OBSERVATION n° 12 : DALGAARD et DALGAARD (13)

Il s'agit d'une femme de 71 ans, dont l'histoire clinique est marquée au début par des lombalgies intenses, persistant depuis quelques mois, s'accompagnant d'une atteinte de l'état général.

L'examen neurologique est négatif si ce n'est des réflexes rotuliens abolis.

La radiographie du rachis montre une lésion ostéolytique de L3, le reste du squelette est normal.

Le laboratoire est muet, l'héмограмme est normal, la vitesse de sédimentation à 27 à la première heure, les protides sanguins sont normaux ainsi que la moelle osseuse et le liquide céphalo-rachidien.

La patiente est soumise à un traitement radiothérapique qui l'améliore du point de vue de ses douleurs pendant quelques mois puis les lombalgies réapparaissent suivies de la constitution progressive d'une paraplégie, parallèlement son état général s'altère.

Un nouveau cliché du rachis confirme la localisation de la lésion au niveau de la 3ème lombaire, par contre, aucune autre anomalie n'est notée sur le reste du squelette, mais le laboratoire révèle alors une généralisation hématologique avec dans la moelle osseuse un taux de 18% de cellules plasmocytaires ; une électrophorèse de type myéline γ et une vitesse de sédimentation à 92 à la première heure, cependant on ne note pas d'albuminurie de Bence-Jones.

La malade décède environ 10 mois après le début des troubles et à l'autopsie on ne découvre aucune autre atteinte tumorale.

OBSERVATION n° 13 : DALGAARD et DALGAARD (13)

Il s'agit d'un homme de 40 ans, les signes révélateurs de son affection sont des lombalgies persistant depuis deux ans, quand surviennent des parésies des membres inférieurs accompagnées d'une paralysie des orteils, de réflexes ostéo-tendineux diminués, sans signe de Babinski et avec hypoesthésie à partir des genoux.

A la radiographie du rachis on trouve une destruction importante de la 5ème lombaire, le reste du squelette est normal.

Le laboratoire est muet, toutes les constantes biologiques sont normales, la circulation rachidienne est libre.

On pratique alors une ponction biopsie de L5, ce qui permet de faire le diagnostic de plasmocytome.

Le patient est traité uniquement par de la radiothérapie.

Quelques mois plus tard, apparition brutale d'une paralysie des deux pieds, de nouveaux clichés radiologiques ne révèlent pas d'autres atteintes osseuses, la biologique quant à elle, est normale ; on soumet alors le malade à une nouvelle cure de radiothérapie. Au cours des deux années suivantes, des phénomènes parasthésiques s'installent au niveau des bras, en même temps que son état général s'altère, biologiquement on note alors outre une vitesse de sédimentation à 32 à la première heure, une albuminurie, une perturbation électrophorétique avec γ globuline de type myelomateuse.

La malade décède deux ans et demi après le début des troubles et à l'autopsie on découvre une généralisation du processus tumoral avec atteinte de nombreuses vertèbres et des os longs.

OBSERVATION n° 14 : WRIGHT (49)

Il s'agit d'un homme de 31 ans. Le début clinique de son affection est marqué par une difficulté à la marche avec impression de faiblesse musculaire, suivie six semaines plus tard par l'installation brutale d'une paraplégie spasmodique totale avec hypoesthésie à partir de D 11.

La radiographie du rachis montre une destruction de la 8ème dorsale, le reste du squelette est normal.

Nous avons peu de renseignements biologiques ; nous savons seulement qu'il n'y avait pas d'albuminurie de Bence-Jones.

Un curetage de la tumeur est alors pratiqué suivi de radiothérapie.

La nature plasmocytaire de la tumeur est confirmée par l'examen histologique extemporané.

Nous n'avons malheureusement aucun renseignement sur l'évolution de ce cas.

OBSERVATION n° 15 : L. HOLLENDER et J. MEYER (23)

Il s'agit d'un homme de 65 ans, dont l'histoire clinique est complexe. Le début de son affection est marqué par des lombalgies intermittentes, apparues à la suite d'un traumatisme lombaire (chute), qui pendant 10 ans, sont légères et fugaces, puis en un mois de temps deviennent intenses et permanentes, rendant la station debout difficile. Il s'agit d'un homme en bon état général dont l'examen clinique et en particulier neurologique est négatif.

La radiographie du rachis permet de découvrir un écrasement presque complet du corps de L3, le reste du squelette, par ailleurs est normal.

Le laboratoire est muet, on note toutefois une vitesse de sédimentation à 55 à la première heure.

Cependant, un mois plus tard, lors d'un examen on constate une atrophie nette des muscles de la face interne des cuisses et des deux quadriceps, accompagnée de troubles sensitifs.

Et le nouveau cliché radiologique révèle une aggravation par rapport au précédent.

L'intervention chirurgicale qui consiste en l'exérèse d'une grosse partie de la tumeur et de la pose d'un greffon tibial dans la gouttière latéro-vertébrale de D12 à S1, est suivie de Roentgothérapie.

L'examen histologique extemporané de la tumeur a révélé sa nature plasmocytaire.

La reprise de la marche est possible trois mois après l'intervention et un contrôle radiologique pratiqué deux ans plus tard, alors que le patient est en excellent état général, est très satisfaisant, ne montrant aucune anomalie sur l'ensemble du squelette.

OBSERVATION n° 16 : Mlle MOREL (33)

Il s'agit d'un homme de 54 ans, dont le début clinique est marqué par des lombalgies apparues à la suite d'un traumatisme violent (ensevelissement) survenu deux ans auparavant, ces lombalgies intermittentes et fugaces deviennent brutalement permanentes et intenses lors d'un effort que fait le patient. A l'examen clinique on note seulement une contracture des masses musculaires lombaires et une douleur à la pression de l'interligne entre la 4^{ème} et la 5^{ème} lombaire.

La radiographie du rachis est normale et ce n'est que quatre mois plus tard, alors que le patient se plaint de douleurs permanentes avec des paroxysmes à type de tiraillement accompagnées d'irradiation en ceinture au niveau de L4 - L5, qu'un nouveau cliché radiologique révèle un petit tassement de la 12^{ème} dorsale avec image de perte de substance de la taille d'un pois, semblant correspondre au pédicule droit.

En outre, le malade a une démarche saccadée, mais on ne note pas de diminution de la force musculaire. Le réflexe rotulien gauche est très vif, mais non polycinétique, le cutané plantaire est en extension du côté gauche. L'état général par ailleurs, est satisfaisant.

Le laboratoire est muet, les protides sanguins étant à 72 g, l'albuminurie de Bence-Jones absente, mais si le liquide céphalo-rachidien est normal, l'épreuve de Queckenstedt montre un blocage au niveau de D12.

L'intervention chirurgicale a lieu deux mois après la découverte radiologique, elle consiste en une exérèse de la tumeur, elle provoque une paraplégie flasque, qui fort heureusement régresse rapidement. On consolide le traitement chirurgical par de la radiothérapie. Le diagnostic de plasmocytome est donné par l'examen histologique.

Neuf ans après l'intervention, le malade est en excellent état général, marche normalement et un bilan radiologique et biologique confirme l'absence d'évolutivité.

OBSERVATION n° 17 : CHRISTOPHERSON (8)

Il s'agit d'un homme de 63 ans, dont le début clinique est marqué par une parésie des membres inférieurs accompagnée d'incontinence urinaire évoluant depuis deux ans. A l'examen neurologique, on note une diminution de la force musculaire des membres inférieurs avec troubles de la sensibilité profonde, une hypo-esthésie à partir de D6, des réflexes ostéo-tendineux vifs et un signe de Babinski bilatéral.

La radiographie du rachis ne montre que des lésions arthritiques.

Le laboratoire est muet.

L'intervention chirurgicale consiste en l'exérèse d'une tumeur qui, d'après le chirurgien serait peut-être d'abord épidurale, puis ayant secondairement envahi la vertèbre, ce qui expliquerait la négativité de la radiologie.

L'examen histologique extemporané donne la nature plasmocytaire de cette tumeur.

Sept ans après l'intervention, le patient se porte bien et un contrôle radiologique vérifie l'absence d'anomalie sur tout le squelette.

OBSERVATION n° 18 : HAGELSTAM (20)

Rapporte le cas d'une femme de 39 ans dont le début clinique est marqué par des dorsalgies d'effort et qui présente sur un cliché radiographique du rachis pratiqué un mois plus tard, un aplatissement de la 6ème dorsale réduit à 1/5ème d'une vertèbre normale, par ailleurs, elle est en excellent état général et l'examen neurologique est normal si ce n'est qu'il existe une hyperéflexie tendineuse. Ce n'est que quatre ans plus tard, que s'installent en un mois une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens, une hypo-esthésie à partir de la 8ème dorsale et un signe de Babinski bilatéral.

La radiographie du rachis révèle une 6ème vertèbre dorsale très écrasée, le reste du squelette ne présente aucune anomalie.

Le laboratoire est muet en pré-opératoire, l'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 32 à la première heure. Il existe une discrète albuminurie banale, mais l'électrophorèse pratiquée en post-opératoire, alors que le diagnostic de plasmocytome avait été fourni par l'examen histologique extemporané, révèle une augmentation des β et γ globulines.

L'exérèse de la tumeur est suivie de radiothérapie.

Six mois après l'intervention, la malade peut marcher et deux ans plus tard, un contrôle radiologique confirme l'absence d'anomalie sur le reste du squelette et un contrôle biologique révèle une électrophorèse normale et une vitesse de sédimentation à 14 à la première heure.

OBSERVATION n° 19 : TODD (47)

Nous possédons peu de renseignements sur ce cas : nous savons seulement qu'il s'agit d'un homme de 28 ans présentant des parésies des membres inférieurs et à l'électrophorèse une augmentation des β globulines. Il était porteur d'un plasmocytome de la 8ème dorsale qui fut traité par radiothérapie. Six ans plus tard, il était bien portant.

OBSERVATION n° 20 : TODD (47)

Cette observation du même auteur est, elle aussi, peu détaillée.

Elle nous cite le cas d'un homme de 46 ans présentant un plasmocytome de la 8ème dorsale, et qui à l'électrophorèse avait une fraction de γ globulines anormales. Il fut lui aussi traité par radiothérapie et présentait un excellent état général huit ans plus tard, mais gardait encore une augmentation de ses γ globulines.

OBSERVATION n° 21 : PAILLAS-LEGRE (37)

Rapporte le cas d'une femme de 42 ans dont le début clinique est marqué par des lombalgies banales suivies quatre mois plus tard de douleurs siégeant à la face antérieure des cuisses et irradiant jusqu'au genou, puis de paraparésies des membres inférieurs. Les réflexes ostéo-tendineux sont polycinétiques, les cutanés plantaires muets. Les troubles sensitifs se traduisent par une hypoesthésie des membres inférieurs remontant jusqu'au pli de l'aîne.

La radiographie du rachis révèle un aspect soufflé du corps de la 11ème dorsale et des épineuses de la 11ème et 12ème dorsale, provoquée par de multiples géodes aréolaires.

La biologie de cette observation ne nous est pas donnée, nous savons seulement que le liquide céphalo-rachidien est normal et que sa circulation est libre.

L'exérèse de la tumeur est suivie de radiothérapie, le diagnostic de plasmocytome étant donné par un examen histologique extemporané.

Deux mois après l'intervention, la patiente marche normalement et un an plus tard, on consolide son traitement par une deuxième cure de rayons.

Quatre ans après l'intervention, un contrôle radiologique et biologique est satisfaisant, un nouveau contrôle radiologique ayant

montré quatre ans plus tard une ostéolyse plus marquée de la moitié droite du corps de la 12ème dorsale, on entreprend une 3ème série de radiothérapie et treize ans après l'intervention, la patiente présente un excellent état général et local.

OBSERVATION n° 22 : WILLIS (48)

Il s'agit d'un homme chez lequel (en 1919) on voit apparaître neuf mois après un chancre syphilitique, une parésie des membres inférieurs entravant la marche et accompagnée de réflexes ostéotendineux polycinétiques et de troubles sphinctériens à type de rétention.

20 ans plus tard, le patient est hospitalisé pour paraplégie spasmodique avec signe de Babinski et dicrets troubles de la sensibilité. Le patient étant mort, deux jours après son hospitalisation, la radiographie fut pratiquée "post mortem" révélant un affaissement complet de la deuxième cervicale.

Du laboratoire, nous n'avons aucun renseignement, si ce n'est que le Bordet-Wasserman était négatif.

L'autopsie démontre que presque toute la 2ème vertèbre cervicale est remplacée par du tissu tumoral dont l'examen révèle la nature plasmocytaire, et que par ailleurs le reste du squelette est intact.

OBSERVATION n° 23 : NASSIM et CRAWFORD) (35)

Il s'agit d'un homme de 50 ans, dont le début clinique est marqué par des dorsalgies d'effort (chute) intermittentes pendant trois ans, puis permanentes, s'accompagnant de douleurs au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

La radiographie du rachis est considérée comme normale, mais déjà on peut y déceler une image ostéolytique au niveau du sacrum.

Quatre ans plus tard, le malade souffrant toujours, on suspecte une hernie discale cervicale et une laminectomie de la 6ème cervicale est pratiquée, qui n'apporte aucun résultat. Ce n'est qu'un an plus tard, qu'apparaît un oedème bilatéral des membres inférieurs alors que le malade est en bon état général et que l'examen clinique et en particulier neurologique reste négatif.

Un nouveau cliché radiologique du rachis montre, outre la laminectomie ancienne, au niveau du sacrum une lésion ostéolytique avec atteinte des deux ailes et de la face antérieure. Par ailleurs,

il n'existe aucune autre anomalie sur le reste du squelette.

Le laboratoire révèle un hémogramme normal, une vitesse de sédimentation à 62 à la première heure, des protides sanguins normaux, une albuminurie à 5 g par litre, mais absence d'albumine de Bence-Jones, une électrophorèse sanguine et urinaire en rapports satisfaisants, une moelle osseuse normale ; en outre, il existe un trouble du métabolisme phospho-calcique avec augmentation du calcium sanguin.

On institue un traitement radiothérapique qui agit sur l'œdème des membres inférieurs, mais peu sur les douleurs. Le diagnostic de plasmocytome est donné par ponction-biopsie du sacrum.

Trois mois après le début du traitement radiothérapique, le malade décède et l'autopsie ne révèle pas d'autre lésion que celle du sacrum.

OBSERVATION n° 24 : CUTLER et BUSCHKE (12)

Il s'agit d'un homme de 52 ans dont l'histoire clinique débute par des douleurs au niveau des membres inférieurs à la suite d'un traumatisme.

La radiologie pratiquée au moment de l'accident montre une destruction partielle de la 2ème lombaire.

Nous n'avons aucun renseignement sur la biologie.

Un traitement radiothérapique est inefficace et six ans plus tard, la nature plasmocytaire de la lésion est prouvée histologiquement (d'après l'auteur), parallèlement l'albumine de Bence-Jones n'est pas retrouvée et dix ans plus tard, bien qu'il y ait une atteinte depuis deux ans d'une autre vertèbre, le malade est toujours en vie.

OBSERVATION n° 25 : MASEK (31)

Nous avons peu de renseignements sur cette observation qui cependant s'étend sur 22 ans ; nous savons seulement qu'il s'agit d'un homme de 51 ans souffrant depuis 22 ans au moment de sa mort, d'une tumeur siégeant au niveau de la 3ème et 4ème vertèbre dorsale ; la radiographie n'est pas mentionnée ainsi que le laboratoire.

Le traitement a consisté en deux laminectomies et de la radiothérapie.

L'autopsie a révélé une destruction de la 3ème et de la 4ème dorsale avec infiltration de la dure-mère par des plasmocytes, une métastase sur la 4ème lombaire, mais par ailleurs, pas d'anomalie du reste du squelette.

OBSERVATION n° 26 : LUMB et PRESSOR (30)

Nous avons aussi peu de renseignements sur ce cas, nous savons seulement que le cliché radiographique avait révélé une 4ème, 5ème et 6ème vertèbres dorsales érodées et que par ailleurs, le reste du squelette était normal.

Du point de vue biologique on ne note que l'absence de la protéinurie de Bence-Jones.

Le traitement consiste en exérèse de la tumeur, consolidée par un traitement radiothérapique. Le diagnostic de plasmocytome est là aussi, donné par l'examen histologique extemporané.

Quant à l'évolution, nous apprenons que pendant quatre ans, par contrôle biologique et radiologique, on affirme que le plasmocytome reste solitaire puis vont apparaître des lésions ostéolytiques sur la 12ème côte ainsi que d'autres atteintes.

OBSERVATION n° 27 : JACOX et KAHN (25)

Il s'agit d'un homme de 31 ans, dont le début clinique est marqué par une sciatgie accompagnée d'hypoesthésie correspondant au segment L2 - L3. L'examen neurologique étant par ailleurs normal.

La radiographie du rachis révèle une lésion ostéolytique de la 3ème lombaire, on ne note pas d'anomalie sur le reste du squelette.

Le laboratoire est muet, l'albuminurie de Bence-Jones absente.

L'exérèse de la tumeur est suivie de radiothérapie. La nature plasmocytaire de la lésion étant donnée par examen histologique extemporané.

Cinq ans après le début des troubles, alors que le malade a subi des cures répétées de radiothérapie, un contrôle radiologique révèle des lésions à l'emporte-pièce sur le crâne, l'humérus, le fémur et du point de vue biologique on note l'apparition de la protéinurie de Bence-Jones.

OBSERVATION n° 28 : SVIEN - PRICE - BAYRD (45)

Il s'agit d'un homme dont le début clinique est marqué par des parésies des membres inférieurs suivies de paresthésies et de dorsalgies. Du point de vue sensitif, on note en outre une hypoesthésie en dessous de la 10ème dorsale.

Un cliché radiographique révèle une lésion de type ostéoporotique au niveau de la 8ème dorsale et une myélographie, un blocage au niveau de la 9ème dorsale.

Le laboratoire est muet.

L'exérèse de la tumeur est faite environ six mois après le début des troubles, elle est suivie de radiothérapie.

Le diagnostic de plasmocytome est apporté par l'examen anatomo-pathologique.

Après le traitement radiothérapique, la récupération motrice est totale, mais quatre ans plus tard, un contrôle radiologique révèle des lésions osseuses multiples et dans les urines on note la présence d'albumine de Bence-Jones.

OBSERVATION n° 29 : PAILLAS - LEGRE (37)

Il s'agit d'une femme de 41 ans. Le début des troubles est marqué par des douleurs radiculaires au niveau de l'épigastre, d'abord intermittentes, puis permanentes suivies quatre mois plus tard par l'installation brutale d'une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens et accompagnée de réflexes ostéo-tendineux polycinétiques, de cutanés plantaires en flexion et d'une hypoesthésie des membres inférieurs remontant jusqu'à l'appendice xyphoïde. On note en outre une douleur à la pression de la 6ème dorsale.

La radiographie du rachis montre un tassement en galette de la 7ème dorsale.

Le laboratoire est muet, l'hémogramme révèle une leucocytose à 13.700 blancs, l'albuminorachie est élevée à 1g20 et on note un blocage lors de la manoeuvre de Queckenstedt.

L'intervention chirurgicale est alors pratiquée consistant en curetage de la 7ème dorsale et elle est suivie de radiothérapie. L'examen histologique extemporané donne le diagnostic de plasmocytome.

Quatre ans après l'intervention, la patiente ressentant des dou-

leurs intercostales du côté droit, un contrôle radiologique révèle une image d'ostéolyse au niveau de la 8ème dorsale et un autre cliché pratiqué un an plus tard (après que le patient ait fait une chute ayant entraîné une fracture du bras droit) montre une géode au tiers moyen de l'humérus droit et des images d'ostéoporose non lacunaires au niveau du rachis, du bassin, du crâne faisant évoquer la maladie de Kahler.

Parallèlement, un contrôle biologique montre la présence de plasmocytes dans le sang, à l'électrophorèse sanguine, un pic des γ globulines, on ne note pas d'albumine de Bence-Jones. La malade décède huit ans après l'apparition des premiers troubles.

OBSERVATION n° 30 : DALGAARD (E.) et DALGAARD (J) (14)

Il s'agit d'un homme de 37 ans dont le début clinique est marqué par des lombalgies. La radiographie du rachis révèle une lésion destructrice au niveau de la 2ème lombaire que l'on considère comme étant d'origine tuberculeuse, et ce n'est que quatre ans plus tard, après reprise des lombalgies, que le diagnostic de plasmocytome est donné par l'examen histologique extemporané à l'exérèse de la tumeur. A ce moment là, la radiographie du rachis montre une lésion ostéolytique sur le corps de la 2ème lombaire, il n'y a pas d'anomalie sur le reste du squelette.

Le laboratoire est muet, l'hémogramme est normal ainsi que la vitesse de sédimentation et la moelle osseuse ; par ailleurs il n'y a pas d'albuminurie de Bence-Jones.

Le traitement chirurgical est consolidé par de la radiothérapie, mais deux ans plus tard, soit six ans après le début des troubles, un contrôle radiologique permet de découvrir une atteinte de la 3ème lombaire, le reste du squelette étant normal. Du point de vue biologique on note une accélération de la vitesse de sédimentation, mais un taux satisfaisant de protides sanguins, et ce n'est qu'un an plus tard qu'apparaissent une hyperglobulinémie et des plasmocytes dans la moelle osseuse. Parallèlement, l'état général du malade s'altère et il décède six mois plus tard dans un tableau de généralisation, confirmée par l'autopsie.

° °

Nous avons résumé ces 30 observations en 3 tableaux :

- 1 - Clinique et radiologie
- 2 - Biologie au moment du diagnostic
- 3 - Traitement et pronostic.

N° des cas	CLINIQUE				RADIOLOGIE	
	Signes révélateurs	Signes neurologiques	Signes généraux	Siège	Lésion locale	Contrôle de tout le squelette
1	douleur dorsale d'effort	paraplégie spasmodique + syndrome lésionnel tardif	0	D 3	érosion sur l'arc post. de D3	+
2	dorsalgies + parésies des M. I.	paraplégie spasmodique totale	0	D 1	ostéolyse des corps et pédicule de D 1	+
3	douleurs thoraciques	parésie des M. I. + hypoesthésie en dessous de D 4	0	D 4	tumeur au niveau de D4	+
4	douleurs cervicales	quadriparésie symétrique	0	C 3	ostéolyse presque complète de C 3	pas de renseignement
5	paralysie des M. I.	paraplégie spasmodique complète	0	D8 D9 D10	tumeur détruisant partiellement D9 D10	+
6	douleurs radiculaires	0	0	D 7	affaissement de D 7	+
7	douleurs cervicales après traumatisme	quadriplégie complète	0	C 2	importante destruction du corps et apophyse de C 2	pas de renseignement
8	dorsalgies aiguës brutales	apparition tardive d'une paraplégie spasmodique	0	D 4	tassement de D 4	pas de renseignement
9	tuméfaction + douleurs cervicales	paraplégie avec troubles sphinctériens	altération tardive de l' E. G.	D12	ostéolyse presque complète de D12	pas de renseignement
10	dorsalgie après un traumatisme	paraplégie des M. I. + syndrome lésionnel	altération tardive de l' E. G.	D 6 D. 7	ostéolyse presque complète de D6 D7	+
11	douleurs lombaires	parésies des M. I.	altération tardive de l' E. G.	D 4	ostéolyse de D 4	+
12	lombalgies intenses	0	altération précoce de l' E. G.	L 3	ostéolyse partielle du corps de L 3	+
13	lombalgies	parésies des M. I. + hypoesthésie	altération tardive de l'E. G.	L. 5	ostéolyse importante de L5	+
14	Parésie des M. I.	paraplégie spasmodique complète	0	D8	ostéolyse de D8	+
15	lombalgies après traumatisme	amyotrophie tardive + hypoesthésie	0	L3	écrasement du corps de L3	+
16	lombalgies après traumatisme	contracture douleur radiculaire	0	D12	tassement de D12 + image d'ostéolyse	+
17	parésie des M. I.	parésie des M. I. + hypoesthésie	0	D4	0	+
18	dorsalgies d'effort	paraplégie spasmodique tardive + hypo-esthésie	0	D6	écrasement de D6	+
19	parésies des M. I.	parésies des M. I.	0	D8	pas de renseignement	pas de renseignement. A
20	pas de renseignement		0	D8	pas de renseignement	pas de renseignement.
21	lombalgies	paraparésies des M. I. + hypoesthésie	0	D11	ostéolyse du corps et pédicule de D11	pas de renseignement
22	parésie des M. I.	paraplégie spasmodique tardive (20 ans plus tard)	0	C2	affaissement de C2	+
23	dorsalgie d'effort	pas de renseignement	altération tardive de l'E. G.	sacrum	ostéolyse des deux ailes + face ant.	+
24	douleurs au niveau des M. I. après traumatisme	pas de renseignement	0	L2	ostéolyse partielle de L2	pas de renseignement
25	pas de renseignement	pas de renseignement	pas de renseignement	D3 D4	pas de renseignement	pas de renseign. A
26	pas de renseignement	pas de renseignement	pas de renseign.	D4 D5 D6	pas de renseignement	pas de renseign. A
27	sciatalgie	hypoesthésie	0	L3	ostéolyse de L3	+
28	parésies des M. I.	hypoesthésie	0	D8	lésion ostéoporotiques au niveau de D8	+
29	douleurs radiculaires	paraplégie spasmodique + hypoesthésie	0	D7	tassement en galette	pas de renseign. A
30	lombalgies	pas de renseignement	0	L2	ostéolyse du corps de L2	+

l
u
c
c
a
n
é

p
n

C

n
l
d
a
p
l'
c
b

q'
il

p
t
d
d
r
n
d
n
t

BIOLOGIE
au moment du diagnostic

° des cas	Hémo-gramme	V. S.	Protides			Electro-phorèse	Moelle osseuse	L. C. R.
			Sang	Urines				
				protéine banale	B. J.			
1	0	55.91	Alb=28 Glob=39	0,12	0	γ glo- buline : 64%	0	0 QS. blocage
2	0	0	0	0	0	-	0	alb = 1 QS. libre
3	0	-	-	-	0	-	-	0 QS. blocage
4	0	29	Pr = 55 $\frac{A}{G} = 1,11$	++	0	0	0	-
5	-	-	0	0	0	-	0	QS. blocage
6	0	20.80	Pr = 69	0	0	0	0	0
7	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	glob alb	-	-	-	-	-
9	-	-	-	3,5	-	-	-	alb.
10	0	21	0	traces	-	-	0	-
11	0	14	0		0	-	0,5 % plasmo- cytes	-
12	0	27	0	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0	0	0	0
14	-	-	-	-	0	-	-	-
15	0	55.97	0	0	0	-	-	-

(-) : pas de renseignement.

BIOLOGIE
au moment du diagnostic

N° des cas	Hémo-gramme	V. S.	Protides			Electro-phorèse	Moelle osseuse	L. C. R.
			Sang	Urines				
				protéine banale	B. J.			
16	-	-	0	0	0	-	-	0 QS. blocage
17	0	-	0	0	0	-	-	0
18	0	32	un peu en	traces	0	⚡ B et γ glob.	-	-
19	-	-	-	-	-	⚡ β glob	-	-
20	-	-	-	-	-	⚡ γ glob	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	0 QS. libre
22	-	-	-	-	-	-	-	-
23	0	62	0	5g/l	0	0	0	-
24	-	-	-	-	0	-	-	-
25	-	-	-	-	0	-	-	-
26	-	-	-	-	0	-	-	-
27	-	-	-	-	0	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-
29	GB : 13.700	-	-	-	-	-	-	alb=1,20 élément < 2 QS. blocage
30	0	0	-	-	0	-	0	-

(-) : pas de renseignement.

TRAITEMENT ET PRONOSTIC

n° des cas	TRAITEMENT		EVOLUTION		
	chirurgie	rayons	guérison apparente délai d'observation	généralisation-délai d'apparition après le début des troubles	décès
1	+	0	8 mois		
2	+	+	15 mois		
3	+	+	15 mois		
4	+	+	20 mois		
5	+	+	1 an		
6	+	+	2 ans		
7	+	+	2 ans		
8	+	0			+ 11 mois
9	-	-			+ 1 an
10	+	0			+ 7 mois
11	+	+		+ 11 mois	+ 2ans1/2
12	0	+		+ 9 mois	+ 10mois
13	0	+		+ 4 ans	+ 4ans1/2
14	+	+	8 mois		
15	+	+	2 ans		
16	+	+	9 ans		

(-): pas de renseignement

TRAITEMENT ET PRONOSTIC

	TRAITEMENT		EVOLUTION		
	chirurgie	rayons	guérison apparente délai d'observation	généralisation-délai d'apparition après le début des troubles	décès
17	+	0	8 ans		
18	+	+	8 ans		
19	0	+	6 ans		
20	0	+	8 ans		
21	+	+	13 ans		
22	-	-			+ 20 ans
23	0	+			+ 5 ans
24	0	+		+ 8 ans	
25	0	+		+ 22 ans	+
26	+	+		+ 4 ans	
27	+	+		+ 5 ans	
28	+	+		+ 4 ans	
29	+	+		+ 8 ans	+
30	+	+		+ 6 ans	+

(-) : pas de renseignement

ETIOLOGIE CLINIQUE

De toutes les observations de plasmocytome vertébral solitaire relatées dans la littérature médicale, nous avons retenu les observations assez détaillées pour apporter des éléments intéressants tant cliniques que radiologiques et biologiques dans l'étude de cette affection.

Nous avons résumé et analysé 30 observations plus ou moins complètes.

Une prédominance masculine très franche apparaît : 25 hommes pour 5 femmes.

L'âge moyen des sujets est de 45 ans, le cas le plus jeune concerne un homme de 28 ans, et le plus âgé celui d'une femme de 71 ans. Il semble bien s'agir d'une affection de l'âge mûr, mais qui surviendrait plus tôt (5 à 10 ans) que le myélome multiple.

La tumeur est le plus souvent localisée au niveau du rachis dorsal : pour MORETTI, LUMB et PROSSOR, cette localisation représenterait 36 % des cas.

Sur nos 30 observations, nous avons relevé :

- 20 localisations dorsales
- 6 localisations lombaires
- 3 localisations cervicales
- 1 localisation au niveau du sacrum.

Ce qui montre la prédilection de l'atteinte dorsale, les segments extrêmes de la colonne vertébrale n'étant qu'exceptionnellement atteints.

CLINIQUE

Nous avons analysé ces observations avec le souci de dégager les traits les plus caractéristiques des stades initiaux.

1) LES SYMPTOMES REVELATEURS

a) Les douleurs :

Sur l'ensemble des observations qu'il nous a été donné de reprendre, il apparaît que : la symptomatologie douloureuse est initialement présente dans 21 cas sur 27 (dans 3 observations, nous n'avons pas de renseignements cliniques). Les douleurs revêtent l'aspect de rachialgies variables dans leur localisation en fonction du siège du processus malin, mais sont surtout caractérisées par leur évolution : d'intermittentes au départ, elles deviennent au bout d'un laps de temps variable, permanentes et l'aspect le plus évocateur se trouve bien vite réalisé, voyant se greffer sur un fond douloureux permanent, des accès aigus qui inquiètent le malade et l'amènent à consulter.

Les douleurs vagues du départ entraînent volontiers un diagnostic de facilité sauf dans trois cas où elles se sont accompagnées d'une irradiation douloureuse radiculaire en ceinture ayant amené d'emblée à rechercher d'autres signes d'atteinte neurologique. C'est là une éventualité assez rare, et plus souvent, les douleurs sont régressives avec le repos égarant volontiers le diagnostic.

Mais bien plus que l'aspect évolutif des douleurs, ce qui a paru surtout devoir retenir notre attention, c'est leur caractère provoqué, et à leur origine il a été possible de retrouver 8 fois sur 27, un facteur déclenchant net : (chute, choc direct ou comme dans notre observation : un effort).

b) les signes moteurs isolés :

Si dans la majorité des cas, c'est la symptomatologie douloureuse qui est la première en date, il n'en reste pas moins que 8 fois sur 20, les signes avant-coureurs du plasmocytome solitaire ont été des paraparésies venant signer la compression médullaire déjà débutante. Dans cette éventualité le signe de début

est donc déjà un signe tardif.

Au total : Les symptômes révélateurs paraissent avant tout, dominés par la douleur, point d'appel de l'examen du malade et donc du diagnostic, mais à côté du siège, de l'intensité, des irradiations qui peuvent venir la caractériser, il apparaît nécessaire de préciser la rapidité avec laquelle les douleurs cesseront d'être isolées, et l'on sait qu'un recul de plusieurs mois et surtout années par rapport à la survenue des signes neurologiques d'atteinte médullaire peut être déterminant dans la différenciation d'avec une affection osseuse à potentiel malin plus marqué.

2) AU MOMENT DU DIAGNOSTIC :

Les signes de souffrance médullaire sont présents dans la grande majorité des cas : 22 sur 24 observations suffisamment explicites à cet égard.

Sur 24 cas, nous relevons :

- 10 paraplégies toutes spasmodiques pouvant ou non être accompagnées de troubles spinctériens
- 1 quadriparésie spasmodique
- 7 paraparésies dont 4 accompagnées de troubles sensitifs nets
- 4 où les manifestations sous lésionnelles se sont traduites par de l'hypoesthésie uniquement
- 2 où aucun signe neurologique n'est apparu.

Lors de l'étude de ces signes neurologiques, nous avons relevé une particularité qui pourrait dans une certaine mesure laisser augurer d'un processus moins évolutif que ne le serait un cancer vertébral métastatique, et qui est représentée par le délai important séparant l'apparition du syndrome lésionnel de la survenue du syndrome sous-lésionnel : les douleurs rachidiennes et radiculaires demeurent longtemps dans la plupart des observations en premier plan du tableau clinique, et restent isolées. Mais l'apparition de troubles moteurs signent le début d'une phase d'aggravation rapide et la paraplégie se complète en peu de temps.

Un élément d'appréciation pronostique pourrait être tiré de ce fait : les troubles moteurs témoignent d'un stade évolutif plus avancé que les rachialgies et les radiculalgies.

Cependant dans un certain nombre de cas (7) qui correspondent aux survies les plus longues (toujours supérieures à 6 ans pouvant aller jusqu'à 13 ans), l'atteinte motrice n'a pas dépassé le stade de paraparésie.

Enfin, l'état général, longtemps conservé de ces malades s'explique par le caractère localisé de l'affection.

3) SIGNES GENERAUX :

En effet, au moment du diagnostic, il y a peu de cas où l'état général du sujet soit altéré : 6 fois seulement sur 30 cas. Cette altération a une signification pronostique fâcheuse à bref délai. Sur les 6 malades, tous sont morts (5 très peu de temps après le diagnostic), 4 sont décédés dans un tableau de généralisation et 2 sans signe de généralisation, même à l'autopsie.

Mais cette notion n'est toutefois pas absolue, et certains malades en bon état général au moment du diagnostic sont aussi morts rapidement.

RADIOLOGIE

L'aspect radiologique de la lésion est détaillée avec une précision dans 25 observations :

- 16 présentent une image d'ostéolyse d'une vertèbre soit partielle du corps, soit atteignant le pédicule et les épiphyses.
- les 9 autres clichés révèlent une image d'affaissement et de tassement vertébral

Le contrôle radiologique de tout le squelette a été pratiqué dans 20 des cas relevés et chaque fois s'est avéré ne présenter aucune autre anomalie que celle de l'image rachidienne, et cela même dans les observations où la généralisation du processus tumoral a suivi de peu la localisation primaire solitaire du plasmocytome.

La caractéristique radiologique du plasmocytome est d'être purement ostéolytique sans condensations associées, mais la radiologie ne peut permettre un diagnostic précis. Le plus souvent, on constate une image d'ostéolyse mal limitée au niveau d'une vertèbre, soit partielle du corps, soit atteignant le pédicule et les épiphyses. Cette lésion lytique est liée au développement du tissu myélomateux dans les cavités médullaires des os riches en moelle rouge telles les vertèbres, cela entraîne des modifications morphologiques par le ramollissement secondaire à la lyse et comme conséquence ultime : fracture, effondrement du corps vertébral, modification de courbure de la colonne vertébrale ; ce qui explique en partie, les syndromes douloureux radiculaires et cordonaux et la compression médullaire.

Du point de vue radiologique, il faut retenir que le plasmocytome solitaire se présente le plus souvent comme une lésion ostéolytique isolée d'une vertèbre, alors que le reste du squelette est strictement normal, mais qu'aucune certitude diagnostique ne peut être donnée par cet examen qui, cependant, permet d'affirmer la nature solitaire de la tumeur, et d'éliminer ainsi un myélome multiple. L'image radiologique de la lésion à son stade initial, avant le tassement est avant tout une image de tumeur béli-

gne qui détruit l'os sans en altérer vraiment les contours, mais la topographie du remaniement structural volontiers extensif vers les pédicules, d'une manière plus générale vers l'arc postérieur dans son ensemble peut amener à douter de la stricte bénignité de la lésion, et inciter à une grande prudence dans l'interprétation radiologique

L'éventualité d'un kyste anévrysmal de la vertèbre sera alors soulevé, mais la clinique aidera à lever les doutes car le contexte n'y est pas : il ne s'agit pas d'un enfant, d'un adolescent ou d'un adulte jeune, mais d'un malade qui a l'âge des cancers.

Au stade de tassement vertébral, le diagnostic évoqué par raison de fréquence, avant celui de plasmocytome solitaire des os est celui d'angiome vertébral, encore qu'il convienne de rappeler la rareté du tassement des vertèbres angiomateuses.

BIOLOGIE

L'étude biologique, très incomplète dans beaucoup d'observations n'a quasi jamais permis de poser le diagnostic d'une manière ferme.

L'hémogramme s'avère toujours normal.

La vitesse de sédimentation, mentionnée 12 fois, est accélérée 9 fois, mais n'atteint que 3 fois des chiffres de l'ordre de 60 mm à la première heure. Il est intéressant de noter toutefois le retour à la normale de la vitesse de sédimentation après excrèse de la tumeur ; en revanche, sa réascension a constamment annoncé la généralisation. D'après DALGAARD, ce serait le premier signe de l'évolution du plasmocytome vers la généralisation.

La vitesse de sédimentation s'avère être un élément des plus utile pour le contrôle biologique ultérieur de l'évolution.

L'électrophorèse des protides sanguins, mentionnée 9 fois seulement a montré 4 fois, une augmentation du taux des globulines, plus ou moins considérable, avec un pic siégeant dans la zone bêta une fois, dans la zone gamma deux fois, et une augmentation globale des bêta et des gamma une fois. Il semble donc que les perturbations électrophorétiques soient relativement fréquentes dans les plasmocytomes solitaires. Cette anomalie protidique qualitative est en rapport même avec la nature plasmocytaire de la tumeur, puisqu'il est démontré que les plasmocytes secrètent les globulines, et l'on peut admettre que dans les cas de plasmocytome solitaire où cette anomalie globulinique est absente, les globulines sont secrétées en trop faible quantité pour être appréciées.

La traduction électrophorétique des perturbations globuliniques n'est pas forcément un élément péjoratif d'évolution. En effet, dans les cas où elle a été retrouvée, on note une évolution favorable sur 8 mois (cas n° 1) sur 8 ans (cas n° 18 et n° 20) sur 6 ans (cas n° 19).

La perturbation électrophorétique peut diminuer et même disparaître après curetage et radiothérapie de la lésion, mais

elle peut aussi persister comme dans le cas n°20 de TODD et notre observation personnelle, et la persistance de cette anomalie au cours de l'évolution doit signer la persistance de quelques cellules myélomateuses et de ce fait assombrir le pronostic et faire redouter la généralisation à plus ou moins brève échéance.

La protéine thermo-soluble de Bence-Jones n'a été retrouvée dans aucun des 20 cas où elle a été recherchée et elle n'est apparue que dans 2 cas de généralisation.

Il semble donc bien que si les perturbations protéiques sont assez fréquentes dans le plasmocytome solitaire, l'anomalie est surtout qualitative avec hyperglobulinémie sanguine.

La moelle osseuse a été examinée 10 fois et trouvée normale dans tous. Cette constatation fait en réalité partie de la définition même du plasmocytome solitaire.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a été pratiquée dans 10 cas, 5 fois des signes de blocage à l'épreuve manométrique ont été retrouvés et 3 fois une dissociation albumino-cytologique a été notée.

Nous constatons donc lors de l'étude de la biologie de ces 30 observations que jamais le diagnostic de plasmocytome n'a été posé avec certitude avant l'intervention et que seul l'examen histologique extemporané de la tumeur a révélé sa nature plasmocytaire. Dans notre observation personnelle le diagnostic de plasmocytome solitaire a été soulevé, mais on ne l'a pas retenu en première ligne, hésitant (à tort) à accorder une valeur décisive au seul stigmate biologique évocateur : l'existence d'une paraprotéine sanguine anormale. Or l'association de lésions osseuses et d'anomalies électrophorétiques fait évoquer le diagnostic de myélome, dont le plasmocytome solitaire n'est qu'une forme clinique.

A ce titre, il est logique d'accorder un intérêt primordial à l'électrophorèse et à l'immuno-électrophorèse sanguines et urinaires pour le diagnostic de plasmocytome solitaire. C'est pourquoi l'ensemble des auteurs semble d'accord actuellement pour qu'en présence d'une lésion osseuse isolée on examine avec soins non seulement l'électrophorèse, mais aussi l'immuno-électrophorèse dans le sang et dans les urines. Et la moindre anomalie du rapport protidique, même si ce n'est pas un pic franc des β ou γ globulines, mais seulement une discrète fraction anormale au niveau des globulines doit pouvoir faire penser au plasmocytome.

En conséquence, il faut insister sur la valeur de cet examen, qui en outre est d'un très grand intérêt lors de la surveillance de l'évolution. La persistance de perturbations protidiques en post-opératoire, en signant la présence de quelques cellules myéloma-

teuses, doit faire craindre une généralisation.

Le retour à la normale des perturbations sanguines après l'exérèse de la tumeur, signe un acte thérapeutique efficace et son maintien au cours de l'évolution, la nature vraiment solitaire de la tumeur, par contre une accélération de la vitesse de sédimentation qui précède en général les perturbations électrophorétiques et la présence de cellules plasmocytaires dans la moelle osseuse, est un élément péjoratif d'évolution.

En conclusion

Nous insistons sur l'intérêt diagnostique de l'anomalie qualitative protidique et sur la nécessité de contrôles biologiques fréquents et répétés lors de la surveillance de l'évolution de malades opérés d'un plasmocytome vertébral solitaire.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

1) TRAITEMENT APPLIQUE

La chirurgie consolidée par la radiothérapie a été appliquée dans 16 cas.

Dans 5 cas, la chirurgie a été le seul acte thérapeutique, et dans 6 cas la radiothérapie seule a été instituée.

Dans 2 observations (n°9 de BUSSE et BUGAUT et n° 22 de WILLIS) aucune thérapeutique n'a été entreprise étant donné le trop court laps de temps entre le diagnostic et le décès du malade.

2) PRONOSTIC

Le pronostic global est sans intérêt par suite des différences de délais d'observation.

Les résultats immédiats du traitement chirurgical ou du traitement combiné par la chirurgie et l'irradiation sont presque toujours favorables.

Une reprise évolutive (presque toujours sous la forme d'une généralisation) reste à redouter pendant une période très longue, atteignant 20 années, mais elle paraît surtout fréquente autour de la cinquième année d'évolution, c'est pourquoi nous avons séparé les observations de moins de 5 ans et celles de plus de 5 ans.

a) Moins de 5 ans d'observation : 17 cas.

Sur ces 17 cas, on relève :

- 9 évolutions favorables
- 3 décès sans généralisation (le fait a été confirmé par autopsie)
- 5 décès avec généralisation osseuse et humorale dont 2 dans un laps de temps de moins d'1 an et 3 au bout de 4 ans (cas n° 13, 26 et 28).

Dans l'observation n°13, la biologie était entièrement négative, malheureusement la biologie n'est pas mentionnée dans les deux autres observations.

b) Plus de 5 ans d'observation :

13 cas qui se répartissent en :

- 6 évolutions favorables suivies pendant un laps de temps s'étendant entre 6 et 13 ans,
- 5 généralisations dont nous avons connaissance du décès de 4 malades,
- la généralisation a été uniquement osseuse dans 3 cas et osseuse et hématologique pour les deux autres cas.

Lors de l'étude des cas défavorables, nous constatons que la généralisation ou la récurrence du processus tumoral est apparue dans un délai s'étendant de 7 mois à 22 ans (cas de MASEK et cas de WILLIS), mais en moyenne le délai d'apparition des signes de généralisation est de 5 ans. Ce qui amène certains auteurs à exiger un recul de 5 ans d'évolution favorable pour affirmer la nature véritablement solitaire d'un plasmocytome osseux et il semble bien que, quel que soit le traitement appliqué (chirurgie ou radiothérapie ou les deux associées), passé le cap de 5 ans, le risque de généralisation diminue et une longue survie peut être escomptée.

3) INFLUENCE DU TRAITEMENT SUR L'EVOLUTION DU PLASMOCYTOME :

En dehors des deux cas où aucun traitement ne fut appliqué, dans l'ensemble nous constatons qu'il a été pratiquement identique pour tous, associant chirurgie et radiothérapie.

Sur les 16 cas traités de la sorte :

- 10 ont une évolution favorable
- 6 ont une évolution défavorable

Ce qui donne 62 % de cas favorables

Sur les 7 cas traités par la seule radiothérapie, deux ont évolué favorablement.

Sur les 5 cas traités par la chirurgie seule, trois ont une évolution favorable.

Il semble donc bien que pour donner toutes ses chances au malade, il faut consolider l'exérèse chirurgicale (la plus complète

possible) par de la radiothérapie à dose anti-néoplasique, en raison de la grande sensibilité de la tumeur au rayons X.

En outre, dans tous les cas, étant donné le rôle anti-algique certain de la radiothérapie, elle peut être prescrite à titre palliatif.

AU TOTAL :

En l'état actuel de nos connaissances, le pronostic du plasmocytome solitaire reste donc imprévisible.

La disparition de toute anomalie protidique après traitement à visée curatrice (chirurgie ou radiothérapie anti-tumorale ou les deux associées) constitue évidemment un élément favorable. Mais il faut souligner que dans un petit nombre de cas (dont le notre), la persistance d'une discrète dysglobulinémie s'est avérée compatible avec une apparence de guérison clinique pendant une période assez prolongée.

C'est dire que l'étude des protides sanguins rend des services beaucoup plus décisifs pour le diagnostic que pour le pronostic.

CONCLUSION

1°) Nous avons entrepris dans ce travail l'étude d'un cas de plasmocytome vertébral solitaire qui évoluait depuis 4 ans au moment du diagnostic ; le traitement associa chirurgie et radiothérapie et actuellement nous avons un délai de 3 ans 1/2 d'évolution favorable.

2°) Une revue de la littérature nous a montré sur 30 cas :

- une prédominance masculine franche (25 hommes pour 5 femmes.
- un âge moyen d'atteinte de 45 ans.
- un siège de prédilection : le rachis dorsal (20 cas sur 30).
- une symptomatologie clinique essentiellement marquée par des douleurs dans la phase de début (20 cas sur 27) débouchant sur des signes de souffrance médullaire, le plus souvent à type de paraplégie ou de paraparésie spasmodique.
- une image radiologique typique : la lacune ostéolytique.
- une perturbation biologique précieuse pour le diagnostic : non pas tellement la vitesse de sédimentation qui peut être modérément accélérée (9 fois sur 12), mais l'anomalie électrophorétique, retrouvée dans 4 cas sur les 9 où elle a été mentionnée, ainsi que dans notre cas personnel.
- enfin, un pronostic imprévisible en l'état actuel de nos connaissances. Le délai moyen d'apparition des signes de généralisation étant de 5 ans, il semble que passé ce cap de 5 ans, le risque diminue et une longue survie peut être escomptée.

3°) Nous avons cherché à préciser la place qui pouvait revenir à l'étude électrophorétique des protides sanguins dans l'étude diagnostique et pronostique du plasmocytome vertébral solitaire.

a) Pour le diagnostic

Nous avons été frappés par le fait que jamais un diagnostic précis n'a été posé avant l'examen histologique de la tumeur, même dans les cas où comme dans notre observation, il existait une perturbation électrophorétique sanguine.

Etant donné la rareté du plasmocytome solitaire on ne pense pas à cette possibilité diagnostique, or l'existence d'une paraprotéine détectée par l'électrophorèse et l'immuno-électrophorèse sanguine et urinaire, surtout dans la zone des gamma-globulines, est sans doute le signe le plus précieux pour reconnaître avant l'examen histologique, la nature plasmocytaire d'une ostéolyse vertébrale.

b) Pour le pronostic :

Il ne paraît pas légitime de refuser, comme certains l'ont proposé, le nom de "solitaire" à un plasmocytome radiologiquement isolé, mais accompagné d'une telle anomalie protidique, c'est à dire "secrétant" car son pronostic n'en paraît pas aggravé. Les 4 cas de ce type relevés dans la littérature, auxquels s'ajoute le notre propre, ont eu une évolution favorable et les malades étaient en parfait état clinique au moment du dernier contrôle après respectivement : 8 mois, 8 ans, 6 ans, 8 ans et 3 ans 1/2.

Vu le Président de Thèse :

M.le Professeur DE SEZE

Vu le Doyen de la Faculté

M. le Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLIEZ et BONNAL
Compression médullaire dans la maladie de Kahler
Revue Neurologique 1953, 89, p. 376
2. BAYRD (E.D.) et HECK
Multiple myélome - J. A. M. A. 1947, 133, p. 147-157
3. BUSSER (F.) et LICHTENBERGER
Plasmocytome vertébral - Ann. Anat. Pathol. 10, 202-205
4. BUSSER (F.) et BUGAUD (L.)
Plasmocytome de la douzième vertèbre dorsale.
Ann. Anat. Path. 1939, 14, 424-429
5. CABOT
(cases record). - An unusual medical surgical and neurological case - The New England Journal of Medicine 1930
vol 203, n°22, p. 1090.
6. CABOT
Présentation of case n° 26 - 072
The New England Journal of Medicine 1940, 222
274-276.
7. CARBONE (G.)
Plasmocytome solitaire du rachis - Policlinico - 1957,
64, 1, 29-44.
8. CHRISTOPHERSON (W.M.) MILLER (A.J.)
A revaluation of solitary plasma cell myeloma of bone.
Cancer 1950, 3 n° 2, p. 240.
9. CLARK (Helen)
Plasmocytosis of Bone Marrow
Archives of Internal Medicine 1954, 94, p. 425-432.

10. CLARK (Edwin)
Spinal cord involvement in multiple myelomatosis.
Brain a journal of Neurology 1956, 79, p.332-345
11. COHEN (D.M.) SVIEN (H.J.) et DAHLING (D.C.)
Myéloma of the vertebral column -
J.Amer. Med. Ass. 1964 - 187 - 914-918
J.A.M.A.
12. CUTLER (M.) BUSCHKE (F.) CANTRIL (S.T.)
The course of single Myeloma of Bone, 20 cases.
Surgery-Gynechology-Obstetric 1936, 62, p.918-932.
13. DALGAARD (E.) et DALGAARD (J.)
Solitary plasmocytoma with terminal dissemination -
3 cases in the lumber spine.
Acta radiologica 1952, T. 37, p.231.
14. DALGAARD (J.) et DALGAARD (E.)
Plasmocytoma with terminal dissemination.
Acta Pathologica et Microbiologica Seandinavica
1955, 37, 182-188
15. DENKER (P.G.) and BROCK
The generalised and vertebral forms of myeloma = thier
cerebral and spinal complications.
Brain a Journal of Neuro 1934, 57, 291-306
16. FINE (J.M.)
Les variétés du Myélome
La vie Médicale 1962, 43, 1547-1565
17. FORTIN (A.)
Compression Médullaire cervicale par un plasmocytome
apparemment solitaire.
Union Méd. Canada : 1965, 94, 320-324
18. FRUHLIN (L.) et CHADLI (A.)
Sarcomes plasmocytaires du squelette
Annales d'Anatomie Path. 1957, 2, 325
19. GUSMANO (G.) et STRATA (A.)
Reticolo istioplasmodioma vertebrale cone amiloidosi
localizzata. Pathologica 1953, 45, 55-63.
20. HAGELSTAM (L.)
Solitary vertebral plasmocytoma causing paraplégia
Acta chirurgica Scandinavica 1955, T.109, p.384-394

21. HARTGMANN (P.) LEPOIRE (J.) LARCAN (A.) PIERSON (B.)
Plasmocytome vertébral solitaire révélé par une paraplégie spasmodique
Revue Médicale de Nancy, novembre 1956, 81, p.867
22. HASAERTS R. et All.
Spinal cord compression in vertebral plasmocytoma.
A propos of 5 cases.
Acta chir. Belg. octobre 64, 63, 742-751.
23. HOLLENDER (L.) et MEYER (J.)
Sarcomes vertébraux primitifs (à propos de 3 cas)
Lyon Chirurgical : 1952, 47, 333.
24. IZARN (P.) EMBERGER (J.M.) et POURQUIER (H.)
A propos de deux cas de plasmocytome solitaire.
Remarques cliniques et biologiques.
Montpellier Méd. 1960, 58, 256-264
25. JACOX (H.W.) et KAHN (E.A.)
Multiples myeloma with spinal cord involvement.
The American Journal of Roentgenology 1933, 30, 201
26. KAMANN (G.R.)
Solitary myeloma of the spine with cord involvement.
Minnesota Medicine March 1941, T.24, 210-212
27. KISSEL-HARTMANN-PERSON
Le plasmocytome vertébral solitaire.
Gaz. Méd. de France : 1957, 64, 1559-1561
28. KLEMME (R.)
Plasma cells myeloma causing cord compression
Southern Medical Journal 1933, 26, 692
29. LAYANI (F.) ASCHKENAZY (A.) NADAL (R.)
Paraplégie, manifestation initiale d'un plasmocytome reconnu par ponction de l'apophyse épineuse, guérison neurologique par rayons X.
Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1952, p.1187-1191
30. LUMB (G.) PROSSOR (T.M.)
Plasma cell tumours
The journal of Bone and Joints Surgery 1948, 30 B, 124-152
31. MASEK
Solitary myeloma of thoracic vertebrae with partial crystalline transformation of paraprotéine in the tumoral tissue.
Acta radiologica cancerologica bohemoslovica 1954, 8
p. 250.

32. MIRAVET (L.)
Le myélome.
La Vie Médicale 1964, 45, 593-600
33. Melle MOREL
Contribution à l'étude du plasmocytome solitaire de l'os.
Thèse Paris 1957
34. MORETTI (E.)
Le plasmocytome solitaire
Presse Médicale 1960, 68, 596-599
35. NASSIM (J. R.) et CRAWFORD (T.)
Solitary myeloma with generalised metabolic disturbances
The british Journal of Surgery 1949-1950, 37, 287-291
36. OLLMER-MONGIN
Myélomes
Masson et Cie Edit. 1961
37. PAILLAS (J. E.) LEGRE (J.) SERRATRICE (G.) et PAYAN
Les plasmocytomes solitaires du rachis
Marseille Méd. 1962, 99, 67-78
38. PERSON (H. C.)
Le plasmocytome vertébral solitaire
Thèse Nancy 1957
39. PINO (V.)
Plasma cell myeloma of vertebrae with amyloid tumor
producing paraplegia. - Surgery 1954, 36, p.804-807
40. PIZON (P.)
A propos du Plasmocytome
Presse médicale 1963, 71, 2. 549
41. RAVEN (R. W.) et WILLIS (R. A.)
Solitary plasmocytoma of the spine.
The journal of Bone and Joint Surgery 1949, 31 B, 369
42. RITZ (N. D.) et MEYER (L. M.)
Solitary plasmocytoma of bone with subsequent multiple
myeloma - Acta haematologica 1952, 8, 224
43. ROGERS (L.)
Plasmocytomes producing paraplegia
The british Journal of Surgery 1954, 41, p.54-56

44. DE SEZE (S.) et RYCKEWAERT (A.)
Maladie des os et des articulations - p.307
Collection Médico-Chirurgicale- Flammarion Editeurs
45. SVIEN (H.J.) PRICE (R.D.) BAYRD (E.D.)
Neurosurgical treatment. Of the spinal cord caused by
myeloma
J.A.M.A. 1953, 3, p. 784.
46. THEVENOZ (F.) CONSTANTINIDIS et LUGO
Etat actuel du problème du myélome solitaire
Rhumatologie : 1960, 12, 297-306
47. TODD
Treatment of Solitary Plasmocytoma
Clinical Radiol. 1965, 16, 395-399
48. WILLIS (R.)
Solitary plasmocytoma of Bone
Journal of Pathologica and Bactériologie 1941, 53
p. 77-85
49. WRIGHT (D.)
Solitary plasma cell myeloma of the vertebral body
causing paraplegia
Proceading of the Royal Society of Medecine
1936-1937, T. 30, p. 931-932
50. WRIGHT (C.J.E.)
Long Survival in Solitary plasmocytoma of bone.
J. Bone and Joint Surgery - 1961, 43.B. 767-771

TABLE DES MATIERES

	Pages
- Introduction	1
- Définition du plasmocytome vertébral solitaire	3
- Observation personnelle	5
. Histoire de la maladie	5
. L'intervention	7
. L'évolution	8
- Observations relevées dans la littérature	9
- Tableaux	
. Clinique et radiologie	29
. Biologie au moment du diagnostic	31 - 33
. Traitement et pronostic	35 - 37
- Etiologie clinique	39
- Clinique	41
1) Symptômes révélateurs	41
2) Au moment du diagnostic	42
3) Signes généraux	43
- Radiologie	45
- Biologie	47
- Pronostic et traitement	51
1) Traitement appliqué	51
2) Pronostic	51
3) Influence du traitement sur l'évolution	52
- Conclusion	55
- Bibliographie	I à V



